Ein Beitrag zur

Lehre von den intracraniellen Blutungen Neugeborener.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Julius Herzog,
approb. Arzt aus Posen.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Beitrag zur

Lehre von den intracraniellen Blutungen Neugeborener.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Julius Herzog,
approb. Arzt aus Posen.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: *Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.*

Seinem lieben Vater!

vom Verfasser.

Die intermeningealen Blutungen suchen, wie die Hämorrhagien in die Hirnsubstanz selbst, bei weitem am häufigsten das höhere Lebensalter heim, wofür als Hauptursachen Veränderungen der Gefässwände gelten, die teils als Altserscheinungen, teils als Folgen chronisch einwirkender Schädlichkeiten, wie Alkohol und Lues, eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässe zu stande bringen. Diesen inneren Ursachen stehen die von aussen kommenden Einwirkungen roher Gewalt gegenüber, die nur selten für Blutungen innerhalb des Schädels im höheren Lebensalter anzuschuldigen sind. Dagegen verhält es sich in Bezug auf die Ätiologie der intracraniellen Blutungen in den ersten Lebensjahren umgekehrt, indem hier gerade Traumen in weit überwiegender Mehrzahl als ursächliche Momente zu treffen sind. Als Beweis hierfür kann schon der Umstand gelten, dass die Durahämatome ihr Hauptkontingent unter den Neugeborenen finden, wo eben der Geburtsverlauf selbst die Ursache für die Gefässtrennung abgeben kann.

Über die Pathologie der subduralen Hämatome sind die Meinungen der Autoren noch sehr verschieden; es sei mir deswegen gestattet, einen Fall dieser Art auf diese Frage hin zu untersuchen.

Es handelt sich um ein ca. walnussgrosses Hämatom der Dura mater, kombiniert mit einer Blutung in die Pons, bei einem Kinde von $5^1/_2$ Wochen, das jüngst im pathologischen Institut zu München seziert wurde. Von der Krankengeschichte brachte ich Folgendes in Erfahrung:

Über die Mutter des Kindes, deren Aufenthalt ich leider nicht eruieren konnte, erfuhr ich, dass sie vor diesem Kinde dreimal schwanger war. Die erste Frucht war ausgetragen, die Geburt verlief ohne jede Komplikation, und das Kind lebt und ist gesund. Die zweite Schwangerschaft wurde durch einen Abort im dritten Monat beendet, der jedoch ohne Schaden für die Mutter verlief. Nach weiteren zwei Jahren trat eine Frühgeburt eines nicht ausgetragenen toten Kindes ein. Ob dasselbe maceriert war oder Zeichen von Lues aufwies, ist nicht bekannt. Die letzte Schwangerschaft ist ohne jede Beschwerde gewesen und der Partus trat am Ende des neunten Monats ein. Als die Hebamme zu der Parturiens kam, stellte sie gleich eine Schieflage fest und ging die geburtshilfliche Universitätspoliklinik um Hilfe an. Als zwei Assistenten dieser zur Stelle waren, konnten sie die Diagnose der Hebamme bestätigen und da alle Vorbedingungen erfüllt waren, nahm einer der Herren, während der andere die Narkose machte, die Wendung vor und stellte aus der Schieflage IIa eine erste unvollkommene Fusslage her. Bei der Kontrolle der kindlichen Herztöne zeigte sich eine bedenkliche Abnahme der Frequenz und gleichzeitig ging Meconium ab. Da also Gefahr des Kindes vorhanden war, wurde die Extraktion angeschlossen. Es zeigte sich beim Erscheinen des Steisses in der Vulva, dass das Kind auf der Nabelschnur ritt; dieselbe wurde gelockert und über den hinteren Hinterbacken zurückgestreift. Die weitere Extraktion und die Lösung der Arme gingen leicht von statten; aber die Lösung des nachfolgenden Kopfes bereitete Schwierigkeiten. Als auch durch den Martin-Wigand-Winkel'schen Handgriff der Kopf nicht ins Becken gebracht werden konnte, wurde von dem die Narkose leitenden Assistenten die Expressio foetus nach Kristeller ausgeführt: Der Fundus uteri wurde umfasst und während einer Wehe ein kräftiger Druck nach unten in der

Richtung der Beckenachse ausgeübt. Diesem Zuge von aussen und Druck von oben folgte der Kopf, und es kam ein männliches, ausgetragenes Kind ohne Missbildungen oder Zeichen von Krankheit zur Welt, das einen ziemlich hohen Grad von Asphyxie zeigte. Das Neugeborene war am ganzen Körper blaurot gefärbt, das Gesicht gedunsen, die Lippen bläulich, der Muskeltonus und die Reflexerregbarkeit sehr herabgesetzt, Respirationen fehlten vollkommen und der Herzschlag war nur schwach fühlbar und von geringer Frequenz. Nach Abnabelung wurden sofort Schultze'sche Schwingungen gemacht und Hautreize in Form von abwechselnd kaltem und warmem Wasser angewendet. So gelang es, nach einigen Minuten das Kind wieder zum Leben zurückzubringen. Es erfolgten zuerst oberflächlichere, dann tiefere Atemzüge und die Herzkraft wurde bald besser. Die Herren, welche die Operationen ausführten, konnten keine Anomalie in der Form und Grösse des Kopfes konstatieren, während die Schwägerin des Parturiens bei der Aufnahme des Kindes in die Klinik angab, dass ihr der grosse Kopf des Kindes bald aufgefallen sei. Das Wochenbett der Mutter verlief ohne Beschwerden, und das Kind schien ebenfalls keinen bleibenden Schaden davongetragen zu haben. Gleich am ersten Tage hat es die Mutterbrust genommen, verhielt sich jedoch nach Angabe der Hebamme sehr ruhig; so ging es ohne auffallende Störungen weiter und das Kind erhielt täglich zweimal die Brust und zweistündlich eine Mischung von gleichen Teilen Milch und Wasser.

Am dritten Tage setzten plötzlich Krämpfe ein. Dieselben werden folgendermassen geschildert: Während das Gesicht im allgemeinen blass war, wird es plötzlich blau, das Kind stösst einen gellenden Schrei aus, die Augen werden verdreht und es treten Zuckungen der ganzen Körpermuskulatur ein, während die Finger in die Hände einge-

schlagen sind. Im Gesicht zeigt sich dabei Runzeln der Stirn, Verziehen der Mundwinkel, Vordrängen der Zunge, während der Kopf bald nach rückwärts gezogen, bald nach den Seiten gedreht wird. Diese Krämpfe dauerten nach Angabe ungefähr eine halbe Minute und traten im Laufe des Tages etwa 5—6 mal auf. Dazwischen war das Kind bei Bewusstsein und nahm Nahrung zu sich. Dieser Zustand hielt zwölf Tage an und dabei will die Umgebung bemerkt haben, dass der Schädel grösser wurde. Jetzt wurde das Kind halb soporös, schrie nicht mehr, und die Krämpfe traten nicht mehr ein; auch zeigte sich Stuhlverstopfung und es wurde nur wenig Harn entleert. Fieber ist nicht beobachtet worden.

Sechzehn Tage nach der Geburt erfolgte die Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik, es fand sich dabei folgender Status: Elendes, sehr heruntergekommenes, atrophisches Kind mit kühler, welker, schuppender Haut, cyanotischem Gesicht, leise wimmernder Stimme. Die ganze Körpermuskulatur befindet sich in etwas erhöhter Spannung, fühlt sich rigide an und setzt passiven Bewegungen einigen Widerstand entgegen; rechts im ganzen ausgesprochener als links. Auch ist geringe Nackensteifigkeit nachweisbar. Der linke Facialis zeigt deutliche Parese: die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, der gleichseitige Mundwinkel hängt herab, es besteht Lagophthalmus des linken Auges, indem bei Versuch des Augenschlusses ein ziemlich breiter Spalt offen bleibt. An beiden Augen findet sich horizontaler Nystagmus, starrer Blick und verwaschene Iris. Der Schädel ist verhältnismässig gross und eigentümlich geformt: die Stirn ist hoch und springt breit vor, die Scheitelbeine sind vorgetrieben und die Schläfengruben stark abgeflacht. Von der sehr weiten und straff gespannten grossen Fontanelle lässt sich die weit klaffende Sagittalnaht bis zur kleinen Fontanelle hin, die Kronennähte bis zu den Schläfengruben hin deutlich abtasten. Auch die

Lambdanaht ist offen und gespannt, ebenso sind die Ränder der Frontalnaht bis zur Nasenwurzel weit auseinander getrieben. Alle Schädelknochen sind ziemlich weich, setzen jedoch einem senkrecht gegen das Schädelinnere gerichteten Druck erheblichen Widerstand entgegen. Die Nase ist breit und als typische Sattelnase zu bezeichnen; dagegen besteht kein Schnüffeln und keine Sekretion derselben. Im Munde finden sich lose anhaftende, inselförmige weisse Flecken auf der Schleimhaut der Zunge und Wangen, offenbar Sooransiedlungen. Die Ohren zeigen keinen Ausfluss. Die Kopfmasse betragen:

Bandmasse:

Kopfumfang (Periph. fronto-occipit.) . . . . = 38 cm.
Nasenwurzel—Protuberantia occipit. ext. über den Scheitel gemessen . . . . . = $24^1/_2$ „
Antitragus—Antitragus über den Scheitel . . = $25^3/_4$ „

Cirkelmasse:

Biparietaler Durchmesser . . . . . = $11^1/_2$ „
Fronto-occipitaler Durchmesser . . . . . = $12^3/_4$ „
Durchmesser Antitragus—Antitragus . . . . = 10 „

Die Pupillen reagieren beide prompt. Die Untersuchung das Augenhintergrundes ergibt beiderseits Schwellung der Papille, korkzieherartige Schlängelung und Erweiterung der Venen, während die Arterien ganz dünn und fast blutleer sind. Temperatur 36,3; Puls ist klein, schlecht gespannt mit einer Frequenz von 80. Respirationsfrequenz 30, Atemzüge sind oberflächlich; das Körpergewicht beträgt 2590 gr. — Der Befund der übrigen Organe ist folgender:

Herz: von normaler Dämpfung, die Auskultation ergibt reine, sehr leise Töne ohne Geräusche.

Lungen: Die Perkussion lässt hellen Schall in normalen Grenzen erkennen, während die Auskultation oberflächliches vesikuläres Atmen ohne begleitende Geräusche ergibt.

Abdomen: eingefallen, weich, ohne Resistenz; die Haut ist in grossen Falten aufhebbar; der Nabel und seine Umgebung lässt keine Veränderung erkennen. Milz und Leber nicht palpabel oder durch die Perkussion als vergrössert zu konstatieren. Die Untersuchung des Urins ergibt kein Eiweiss, keinen Zucker.

Am folgenden Tage zeigt sich eine Änderung insofern, als die bei der Aufnahme festgestellte linksseitige Facialisparese nicht konstant ist; sie verschwindet zuweilen vollständig und erscheint dann nach kurzer Zeit wieder. Das Allgemeinbefinden zeigt keine Abweichung gegen den ersten Tag, der Stuhl ist angehalten, ebenso die Harnentleerung; Temperatur 36,2/36,5°, Puls 84, Respiration 30.

Dieses Befinden des Kranken blieb so ohne wesentliche Veränderung elf Tage lang; während dieser Zeit trat kein Krampfanfall ein, doch schrie das Kind ziemlich stark und oft. Die Nahrungsaufnahme war sehr gering, Stuhl- und Harnentleerung gering, aber regelmässig, während die Temperatur niemals unter 37,5° blieb.

Am zwölften Tage zeigen sich über der rechten Lunge deutlich zahlreiche Ronchi sibilantes. Perkussorisch ist keine Veränderung nachzuweisen. Die Patellarreflexe sind beiderseits auszulösen, vielleicht ein wenig gesteigert. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar; der Babinsky'sche Fussohlenreflex fehlt, ebenso der Fussklonus. Der Ernährungszustand ist der denkbar schlechteste, dabei guter, regelmässiger Stuhl und niemals Erbrechen.

Nach weiteren sechs Tagen ist der Umfang des Schädels auffallend kleiner geworden; alle Masse sind um ein bedeutendes zurückgegangen:

Bandmasse:

Peripheria fronto-occipit.	36 cm,	früher	38 cm.
Nasenwurzel—Protuberant. occip. ext. über dem Scheitel gemessen .	23 „	„	$24^1/_2$ „
Antitragus—Antitragus über dem Scheitel	22 „	„	$25^3/_4$ „

Cirkelmasse:

Biparietaler Durchmesser	$10^1/_2$ „	„	$11^1/_2$ „
Fronto-occipitaler Durchmesser . .	12 „	„	$12^3/_4$ „
Durchmesser Antitragus—Antitragus	9 „	„	10 „

Über den Lungen ist jetzt allenthalben Knisterrasseln zu hören, während die Perkussion überall hellen Lungenschall ergibt. Sonst ist der Zustand ohne jede Änderung gegen früher.

In den folgenden Tagen wird der Schädel noch kleiner; die Fontanellen sind enorm eingefallen. Die Schwäche des Kindes ist sehr evident, indem bei ständig subnormalen Temperaturen die Atrophie weiter fortschreitet. Während das Kind am Tage der Aufnahme 2590 gr wog, betrug das Gewicht am

9.	Tage	2495 gr,
12.	„	2450 „
14.	„	2380 „
16.	„	2300 „
18.	„	2270 „
20.	„	2240 „
22.	„	2210 „

Der Puls ist seit Tagen nicht mehr zu fühlen; dennoch schreit und trinkt das Kind noch immer. In der Nacht vor dem Tage des Exitus ist folgende Veränderung mit dem Kinde vorgegangen: Die Unterlippe ist rüsselförmig weit vorgestreckt, steht ca. $^3/_4$ cm über den Rand der Oberlippe

hinaus und fühlt sich wachsartig starr an. Die Lippenschleimhaut zeigt zahlreiche kleinste Blutungen und einen sehr grossen Bluterguss, der sich zwischen den unteren Zahnfleischrand und die Lippe zu beiden Seiten des Frenulum erstreckt. Die ganze Gegend des Kinnes bis fast zum Schildknorpel ist von der gleichen skleremartigen Starre.

In den letzten Tagen sind Zeichen einer Facialislähmung nicht mehr wahrgenommen worden. Der Schwächezustand steigert sich immer mehr und am 39 Tage nach der Geburt erfolgt abends um 5 Uhr der Exitus.

Die Sektion,[1]) welche am folgenden Tage vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Länge des Kindes 50 cm, Gewicht 2,1 kg, Gehirn 190 gr, linke Lunge 19 gr, rechte Lunge 20 gr, Herz 9 gr, Leber 66 gr, Milz 5 gr, linke und rechte Niere je 12 gr.

Äussere Besichtigung, Organe der Lokomotion: Männlicher, kindlicher Körper in sehr schlechtem Ernährungszustand. Haut blass. Unterlippe stark geschwollen; Augen sehr tiefliegend; grosse Fontanelle sehr weit; die Kopfknochen sind nicht übereinander verschoben; Residuen einer Kopfgeschwulst nicht zu erkennen. Die beiden Pupillen ad maximum verengt; Fettpolster vollkommen geschwunden. Die Leber überragt zwei Finger breit den Rippenbogen. Darmserosa glatt und glänzend; Wurmfortsatz frei. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der vierten Rippe, links vierter Intercostalraum.

Organe der Respiration: Der Herzbeutel liegt ca. zweimarkstückgross vor; Thysmus fingerbreit sichtbar. Rechte und linke Lunge nicht verwachsen; linke Lunge von mittlerer Grösse, hellroter Farbe, mit einigen dunkleren Stellen von lobulärer Ausdehnung. Pleura durchsichtig, glatt und

[1]) Sektions-Journal Nr. 109. 1903.

glänzend. Das Gewebe schneidet sich weich; die Schnittfläche ist im ganzen lufthaltig; einzelne Partien sind jedoch von dunklerer Farbe, luftleer und von fester Konsistenz. Auch im Unterlappen sind einzelne solcher verwaschener, dunklerer Stellen sichtbar, Luftgehalt reichlich. In den grossen Bronchien ist die Schleimhaut blass; Bronchialdrüsen nicht geschwellt. Rechte Lunge, wie die linke.

Organe der Cirkulation: Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit. Das Herz von entsprechender Grösse. Epicard fettlos, durchsichtig, glatt, glänzend. Rechter Ventrikel fast leer, linker ganz leer. Endocard und Klappen zart, ohne Auflagerungen. Muskulatur von braunroter Farbe und entsprechender Ausbildung. Foramen ovale geschlossen; in den Vorhöfen nichts besonderes.

Milz nicht vergrössert, von livider Farbe. Die Schnittfläche dunkelbraunrot, ziemlich blutreich. Follikel schwach sichtbar, Pulpa nicht vorquellend.

Verdauungskanal: Magen mit blasser, wenig gefalteter Schleimhaut. Im Dünndarm spärlich, im Dickdarm reichlich gelblicher, breiiger Kot. Schleimhaut des Dickdarms blass, teilweise gerötet; die ganze Darmwand dünn, atrophisch. Die Wand des Dünndarms noch mehr atrophisch, insbesondere die den Peyer'schen Plaques entsprechenden Stellen. Follikel nirgends sichtbar; Mesenterialdrüsen ziemlich stark geschwellt, von blasser Farbe.

Leber sehr dunkel, schlaff; die Schnittfläche blutreich, die Zeichnung völlig verwaschen. In der Gallenblase einige Kubikcentimeter dunkler, zähflüssiger Galle.

Harnapparat: Nieren beide von mittlerer Grösse, fibröse Kapsel nicht verwachsen. Die Oberfläche leicht fötal gelappt, ziemlich dunkel, braunrot. Auf der Schnittfläche ist die Rinde weder verschmälert noch verbreitert; Markkegel

am Rande ebenfalls dunkel. Die inneren Teile, Becken und Hilus, leer.

Nervensystem: Schädeldach symmetrisch; Fontanellen weit offen. Nach Wegnahme des Schädeldaches zeigt sich, der hinteren Hälfte der Falx anhängend, eine im ganzen fast walnussgrosse, bräunliche Masse von brüchiger Konsistenz, anscheinend einem Blutgerinnsel angehörend. Die anliegenden Partien der Dura sind, namentlich nach links, von Pigmentflecken in unregelmässiger Anordnung durchsetzt, ebenso die weichen Häute. Bei genauerem Zusehen erkennt man, dass einige grössere Venen nahe an der Einpflanzung in die grosse Hirnsichel abgerissen sind. Der Längsblutleiter ist intakt. Das Gehirn von normaler Konfiguration; nur die mediale Fläche des rechten Occipitallappens etwas eingezogen und sehr hart. An der Konvexität sind die Venen stark gefüllt. An der Basis sind die weichen Häute offenbar durch Pigment bräunlich verfärbt. Seitenventrikel stark erweitert; obere Wand stark verfärbt, mit weisslichen, derberen Einlagerungen versehen; das Ependym glatt und glänzend, Plexus choroidei gefüllt. Die Pia in der Gegend des queren Hirnschlitzes von Blutresten und Pigment durchtränkt. Die Substanz der Vierhügel fast vollständig zerstört und ersetzt durch eine weiche, weissliche Masse. Die Hirnsubstanz von graurötlicher Farbe; die Differenzierung der weissen und grauen Substanz deutlich. Blutpunkte reichlich, schnell zerfliessend. Schnitte durch das Kleinhirn lassen regelmässige Zeichnung erkennen; es sind hier weder Einlagerungen noch sonstige Veränderungen zu finden. In der Pons findet sich auf dem Querschnitt ein im ganzen etwa erbsengrosser Herd von schokoladenfarbigem, breiigem Aussehen, dessen Umgebung gelblich tingiert ist und eine weiche, ödematöse Beschaffenheit zeigt. Der Herd sitzt in der rechten Hälfte der Pons, vom Boden des vierten Ventrikels und der Hirnoberfläche gleichweit entfernt; Schnitte

durch die Grosshirnganglien und die Medulla oblongata sind ohne pathologischen Befund.

Anatomische Diagnose: Subdurales und intermeningeales Hämatom (meningeale Apoplexie); kleiner apoplektischer Herd in der Brücke. Enteritis atrophicans; lobulär-pneumonische Herde in beiden Lungen; allgemeine Atrophie und Anämie.

Es ist wohl ohne Zweifel, dass der klinische Symptomkomplex dieses Falles in der Hauptsache bedingt ist durch die bei der Sektion gefundenen Blutergüsse zwischen die Hirnhäute und in die Substanz der Pons. Über die Pathogenese solcher Hämorrhagien bei Kindern ist viel gestritten worden; es liesse sich auch in diesem Falle ohne die genaue Anamnese ein sicherer Beweis dafür, dass die Blutungen durch ein Trauma bedingt sind, ohne weiteres nicht erbringen, da das Schädeldach als solches in seiner Kontinuität keine Trennung zeigt und auch sonstige Einwirkungen roher Gewalt nicht zu erkennen sind. Auf einem anderen Wege jedoch ist es wohl möglich, den Beweis zu erbringen, dass die Blutungen mit der Geburt zusammenhängen, nämlich dadurch, dass man ein zeitliches Zusammenfallen beider aus dem Alter der Blutungen nachweist. Dass die Blutergüsse im lebenden Körper gewissen Veränderungen, die wir Heilungsprozesse nennen, unterliegen, ist schon seit einigen Jahrzehnten bekannt. Aber über die Art und Weise der Umwandlungen und die Dauer der Prozesse herrschte noch bis in die neuere Zeit ein heftiger Streit der Autoren. Diesem verdanken wir es, dass wir jetzt fast bis auf den Tag die Veränderungen angeben können, die mit dem ergossenen Blute vor sich gehen. Dürck[1]) hat in seinem „Beitrag zur Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmung von

[1]) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und klin. Medizin. 130. 1892.

Blutungen im Zentralnervensystem“ eine durch zahlreiche Fälle und Kontrollversuche erhärtete Darstellung von diesen Veränderungen gegeben, die er am Schlusse seiner Arbeit mit knappen Worten folgendermassen zusammenfasst. „Vom zweiten Tage an beginnt die Quellung und damit zugleich die Entfärbung der roten Blutkörperchen. Am dritten Tage treten zuerst die blutkörperchenhaltigen Zellen auf. Die ersten Schrumpferscheinungen machen sich vom fünften Tage an bemerkbar; am sechsten Tage setzt die Lockerung des Eisens im Hämoglobin und damit das Auftreten von Hämosiderin ein. Am siebenten bis achten Tage schreiten die Schrumpfungserscheinungen an den roten Blutkörperchen weiter fort; vom zehnten Tage ab ist das immer noch diffuse Hämosiderin fast nur noch in den kontraktilen Zellen, wo es vom zwölften Tage ab körnig wird. Am 18. Tage findet sich zuerst freies Pigment; um den 25 Tag beginnt ein feinkörniger Zerfall der Farbstoffkörner und gleichzeitig die Abspaltung des Eisens aus denselben, welche bis zum 35. Tage wesentliche Fortschritte gemacht hat. Vom 45. Tage an fand ich nur mehr Hämatoidin, fast ausschliesslich frei im Gewebe, und um den 60. Tag bloss mehr freies Pigment, zum Teil in grösseren Schollen, und einmal in Form von Krystallen.“

Die beiden Präparate, die ich nach dem Vorgehen Dürcks von meinem Fall untersuchte, sind von den Wandungen der Blutergüsse genommen, weil nur dann ein Vergleich zwischen Präparaten verschiedener Fälle möglich ist, wenn „das Untersuchungsmaterial stets genau korrespondierenden Regionen entnommen ist“. Denn die Veränderungen in den Extravasaten schreiten konzentrisch von aussen nach innen fort. Beide Präparate gaben folgenden mikroskopischen Befund, dessen nähere Details ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Schmaus verdanke: An einzelnen Stellen finden sich rote Blutkörperchen frei im Ge-

webe als völlig farblose Gebilde in den verschiedensten Formen der Schrumpfung; ausserdem sind rote Blutkörperchen in Zellen eingeschlossen. Das Blutpigment liegt sowohl frei, als auch in den sogenannten kontraktilen Zellen, die grösstenteils von Leucocyten, zum geringen Teil aber auch von fixen Bindegewebszellen abstammen und nebenbei Fett und anderen Gewebsdetritus enthalten. Das Pigment ist feinkörnig und erweist sich bei der Untersuchung auf seine chemische Beschaffenheit grösstenteils als Hämatoïdin, neben dem auch noch Hämosiderin sich findet. Vergleiche ich den vorliegenden mikroskopischen Befund mit den bei Dürck angegebenen Altersbestimmungen, so geht mit aller Deutlichkeit daraus hervor, dass die Blutungen meines Falles das Alter von 35 Tagen überschritten und das von 45 Tagen noch nicht erreicht haben. Es ist somit wohl der Schluss gestattet, dass die Hämorrhagien, da der Fall am 39. Lebenstage zum Exitus kam, durch die Geburtsvorgänge zu stande gekommen sind.

Über die Art des Zustandekommens solcher Blutungen sub partu herrscht keine einheitliche Meinung. Die einen Autoren behaupten, dass die intermeningealen Blutungen nur bei schweren, die andern, dass sie auch bei leichten und rasch verlaufenden Geburten zu stande kommen. In allen Angaben, die ich in der Litteratur darüber finde, scheint nur von den Arten des Geburtsmechanismus die Rede zu sein, bei welchen der Fötus mit dem Kopfe voran das Becken verlässt. Dass hierbei durch lange Dauer der zweiten Geburtsperiode ein abnorm starker Druck der Schädelknochen ausgeübt wird, der zur Zerreissung von Gefässen innerhalb des Schädeldaches führen kann, ist einleuchtend. Aber damit ist die eigentliche Entstehung der Blutung nicht erklärt. Eine Art des Zustandekommens gibt Kundrat[1]) an. Er glaubt,

[1]) Kundrat: Über die intermeningealen Blutungen Neugeborener.

dass die Ursache für die Blutung gegeben ist in der Kompression des Sinus falciformis major und der sich in ihn einpflanzenden Venen, in Zerrung und Zerreissung derselben durch die Verschiebung der Schädelknochen. Als Gründe für diese Erklärung gibt er an, dass er bei diesen Blutungen stets strotzende Füllungen in den Wurzelgebieten jener Venen gefunden habe, dass sich bei genauer Untersuchung eine oder die andere Vene von ihrem Ansatz an die Sichel oder nahe vor derselben abgerissen finde, und schliesslich fänden sich konstant Verschiebungen der Scheitelbeine über einander, wenn sie nicht durch die nachträgliche Spannung von grossen Extravasaten ausgeglichen würden. Dass diese Blutungen auch in jenen Fällen, wo zerrissene Venen nicht nachweisbar seien, echte und nicht Diapedesisblutungen seien, gehe daraus hervor, dass bei den intermeningealen Blutungen Neugeborener nie capillare Blutungen oder gar hämorrhagische Infarcierung in den Wurzelgebieten der Hirnrinde und den angrenzenden Marklagern gefunden würden. Dieses letztere erklärt auch, warum gerade bei nicht verzögerten Geburten solche Blutungen sich finden. Denn bei diesen könne eher und rasch eine Verschiebung der Schädelknochen über dem Hirn eintreten, während bei den durch Missverhältnisse verzögerten Geburten der Kopf langsam eingezwängt und somit auch das Hirn komprimiert wird und daher keine oder nur eine geringe Verschiebung erfolge. Daraus erklärt sich auch, warum diese Extravasate besonders an der Konvexität des Gehirns und in der Nähe der Vena magna Galeni vorkommen, auf welches Verhalten Virchow aufmerksam machte.[1]) Kundrats Meinung scheint auch die Thatsache zu erklären, dass die intermeningealen Apoplexien sich am häufigsten bei Kindern finden, die mit Hilfe der Zange geboren wurden. Nur bleibt da immer noch der Einwand, dass ja die Apoplexie vor An-

[1]) Gerhardt-Seiffert: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

wendung der Zange entstanden sein kann, als der Kopf des Kindes schon lange in den mütterlichen Geburtswegen gestanden hatte. Für Kundrat spricht ferner die Thatsache, dass bei Fällen von intermeningealen Blutungen sich sehr selten eine stärkere Kopfgeschwulst oder Cephalhämatom findet; denn das Fehlen dieser spricht für einen verhältnismässig raschen Verlauf der Geburt bei Kopflage. — Unser Fall kann nur zur Stützung der Kundrat'schen Erklärung dienen: Bei der Extraktion nach Wendung ist der Kopf nur so kurze Zeit in den mütterlichen Geburtswegen, dass eine allmähliche Einzwängung des Kopfes und Kompression des Gehirns unmöglich eintreten konnte. Dazu kommt, dass in diesem Falle durch Zug und Druck eine ausserordentlich starke Gewalt kurze Zeit hindurch auf den Kopf einwirkte. Ausserdem spricht der Sektionsbefund ebenfalls für die Kundrat'sche Deutung.

Die an und für sich bei Kindern seltene Apoplexie in der Pons liesse sich vielleicht aus der Annahme erklären, dass der Druck, der auf die Konvexität des Schädels ausgeübt wurde, sich in Form eines Contrecoup auf die diametral gegenüberliegende Stelle der Schädelbasis fortpflanzte. Da nun diese Partie auch bei Neugeborenen eine ziemlich bedeutende Festigkeit besitzt, weil ja hier die Verknöcherung zuerst eintritt, so ist es begreiflich, dass eine Verschiebung der Basisknochen gegen einander nicht auftrat, sondern der Druck auf den anliegenden Schädelinhalt, die Pons, weiter einwirken musste. Vielleicht lässt sich für eine abnorme Zerreisslichkeit der Gefässe in unserem Falle eine hereditäre Lues anschuldigen, die ja auch Veränderungen der Gefässwände hervorrufen kann; eine derartige Erkrankung ist mir im vorliegenden Falle um so wahrscheinlicher, als die Mutter des Kindes vor drei Jahren einen Abort und ein Jahr darauf die Frühgeburt eines toten Kindes durchmachte; auch an

dem letzten Kinde waren die Zeichen der Lues nachweisbar in Form einer typischen Sattelnase.

Aus dem klinischen Symptomkomplex konnte die Diagnose einer Ponsaffektion wegen der allerdings schnell wieder verschwindenden linksseitigen Facialislähmung gestellt werden. Eine peripherische Lähmung war leicht auszuschliessen, da die Stirnmuskulatur nicht mitbetroffen war. Eine Erkennung des Durahämatoms aber war kaum möglich. Schon die Frage, ob die bei der Geburt sich zeigende Asphyxie durch die intermeningeale Blutung bewirkt wurde, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten. Es bestand ja Umschlingung der Nabelschnur, und die Asphyxie kann ebensogut auf diese als ursächliches Moment bezogen werden. Andererseits kann, wie B. Schultze[1]) lehrt, durch die Pulsverlangsamung bei Hirndruck eine sekundäre Asphyxie zu stande kommen, indem der Gasaustausch in der Placenta verkürzt wird. Auch dadurch kann sich Hirndruck mit Asphyxie kombinieren, dass das gleiche Moment, z. B. lange Geburtsdauer bei engem Becken, sowohl Asphyxie wie Hirndruck hervorruft.

Dass die Reizerscheinungen von seiten des Gehirns erst nach einigen Tagen auftraten, ist aus der allmählichen Bildung des Hämatoms zu erklären. Die sich zeigenden Symptome der Reizung sind die eines jeden Hirndrucks; deswegen wurde auch in der Klinik die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt, der der bestehenden Facialislähmung wegen in die Gegend der Pons verlegt wurde. Durch die in den ersten zehn Tagen der Krankheit auftretenden Krämpfe wurde wahrscheinlich der Bluterguss in den Meningen noch grösser, und so trat rasch ein sekundärer Hydrocephalus internus ein,

[1]) Runge: Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart 1893.

indem nach der Erklärung von Wernike[1]) der vermehrte intracranielle Druck im stande ist, die Venen zu verschliessen, während die Arterien noch nicht der Kompression erliegen. Von den Reizungserscheinungen waren deutlich nachweisbar: Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Neigung zu Stuhlverstopfung, Steigerung der Reflexe bis zum Spasmus. Ob das Fehlen von Erbrechen, eines regelmässigen Symptoms des Hirndruckes, auf mangelhafte Ausbildung der Rindenzentren zurückzuführen ist, bleibt dahingestellt. Das Vorhandensein von Konvulsionen ist bei Kindern die Regel.

Schon vor Aufnahme des Kindes in die Klinik war das Reizstadium beendet. Es trat jetzt Accomodation des Gehirns, offenbar durch Verkleinerung des Hämatoms, das sich zu organisieren begann, ein, und die Schädelmessung zeigte eine bedeutende Abnahme aller Masse, weil der Hydrocephalus internus sich wieder verkleinerte. Eine sehr naheliegende Erklärung wäre darin gegeben, dass sich ein Collateralkreislauf ausbildete und auf diesem Wege eine Besserung der Cirkulation schnell vor sich gehen konnte. Vielleicht ist auch die schnelle Abnahme des Hydrocephalus zum Teil darauf zurückzuführen, dass der Druck auf die Venen des Gehirns nachliess, weil das Hämatom sich durch Resorption des Serums verkleinerte. So ist es auch erklärlich, dass das durch den starken Hydrocephalus bewirkte Reizungsstadium nachliess und nun einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Lähmung Platz machte.

Die Facialislähmung trat von jetzt an nur mehr periodisch auf, bis sie nach 2—3 Tagen ganz verschwand. Dieses Verhalten des Herdsymptoms ist ein Beweis dafür, dass es kein unmittelbares, sondern ein mittelbares ist, hervorgerufen durch

---

[1]) Gerhardt-Seiffert: Lehrb. d. Kinderkrankheiten. Tübingen 1899.

den Druck des Herdes auf seine Umgebung und nicht eigentlich durch Zertrümmerung der Hirnsubstanz selbst.

Was das Allgemeinbefinden des Kindes während des Lähmungsstadiums anbelangt, so machte sich immer mehr ein rapider Kräfteverfall bemerkbar: das Körpergewicht zeigt bedeutende Abnahme, die Atrophie schreitet fort, der Puls ist gar nicht mehr zu fühlen, während die Temperatur subnormal wird und schliesslich bis 35,0° heruntergeht.

Einige Stunden vor dem Tode trat noch eine interessante Erscheinung auf: eine skleremartige Veränderung der Haut an Kinn und Unterlippe mit vielen kleinen und einem grösseren Bluterguss unter die Lippenschleimhaut. Ein direkter Zusammenhang dieser Veränderung mit dem Hirnprozess ist kaum anzunehmen. Da das Sklerema neonatorum unter sonst gleichen Verhältnissen, wie hier, allgemeine Atrophie, geschwächte Herzaktion, Hemmung der Wärmeproduktion, geringe Nahrung, auftritt, so ist daran zu denken, dass dieser Fall eine abweichende Form des gewöhnlichen Sklerems darstellt, das ja durch seinen Beginn an den Füssen und Übergang auf die ganze Körperoberfläche charakterisiert ist. Mit Rücksicht auf die Leichenentstellung musste darauf verzichtet werden, die betreffende Stelle einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Der vorliegende Fall von grossem subduralen Hämatom ist einer von jenen seltenen, die einige Wochen über die Geburt hinaus am Leben bleiben, während die meisten intermeningealen Apoplexieen bei Neugeborenen in den ersten Stunden oder Tagen zum Tode führen, ohne dass die ursprüngliche Asphyxie beseitigt ist. In unserem Falle war also die Prognose an und für sich keine so schlechte, und ein relativ günstiger Ausgang wäre zu erhoffen gewesen, wenn der Allgemeinzustand ein besserer gewesen wäre. Es wird also in allen Fällen darauf ankommen, die Diagnose gleich bei

der Geburt zu ermöglichen, um nach Beseitigung der Asphyxie die durch die etwa auftretenden Reizerscheinungen bedingte Schwächung des Allgemeinzustandes zu verhindern.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Übernahme des Referates, Herrn Prof. H. v. Ranke für die Überlassung des klinischen Materials und Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für Überweisung des Themas und für seine freundliche Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Julius Herzog, wurde am 23. März 1878 zu Schwersenz bei Posen als Sohn des Mühlenbesitzers Salomon Herzog und seiner verstorbenen Ehefrau Bertha, geborenen Rotholz, geboren. Meine Schulausbildung genoss ich in Posen auf dem Kgl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium. Ich erwarb Ostern 1895 die Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Dienst und Ostern 1898 verliess ich die Ober-Prima mit dem Zeugnis der Reife. Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und studierte das erste Semester in Freiburg, das zweite bis sechste in Berlin und das siebente bis neunte in München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich Ostern 1898 in Berlin. In München unterzog ich mich im Winter 1902—03 dem ärztlichen Staatsexamen, das ich am 19. Februar 1903 beendete.